Aus der Medizinischen Poliklinik München / Vorstand: Geheimrat Professor Dr. May

Über die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung beim Normalen und bei krankhaften Stoffwechselstörungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt
und vorgelegt
einer

Hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu

München

von

Hajnal Türk a. Szikszo

München, Juli 1927

Druck von C. L. Krüger, G. m. b. H., Dortmund 1928

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Meinem Bruder Vidor Türk
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0089

Über die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung beim Normalen und bei krankhaften Stoffwechselstörungen.

1. Einleitung.

Aus der Erfahrung geht hervor, daß der Blutzucker den physiologischen Konstanten zuzurechnen ist. Der Blutzuckerspiegel behält sein charakteristisches Niveau trotz ganz verschiedener Größe der Kohlehydratebestände des Körpers und hat die Eigenschaft, nach gesetzmäßigen Störungen, wie z. B. nach Kohlehydratzufuhr oder nach Darreichung von gewissen Medikamenten, sich auf das Normalniveau bald wieder einzustellen.

Man nahm früher als Durchschnittswert 100 mg % an, aber durch zahlreiche und auch durch unsere eigenen Untersuchungen wird bestätigt, daß man der Wahrheit näher kommt, wenn man den Durchschnittswert mit 80—90 mg % angibt. Das Lebensalter soll einen geringen Einfluß auf die Höhe des Blutzuckerspiegels haben, und zwar findet von Noorden bei gesunden Leuten über 50 Jahre einen Durchschnittswert, der an der oberen Grenze der Norm liegt. Nahrungszufuhr soll den Blutzuckerspiegel nur dann verändern, wenn sie Kohlehydrate enthält. Petren sah auch nach Eiweißbelastung eine geringe Hyperglykämie auftreten.

Für diagnostische Zwecke ist eine einmalige Bestimmung des Blutzuckers nicht genügend. Wie zahlreiche Untersuchungen zeigen, verläuft die Blutzuckerregulation bei vielen Krankheiten von der Norm ganz abweichend, wenn auch normale Nüchternwerte vorhanden sind. Es ist auch klar, wenn man bedenkt, daß der Zucker nicht nur mit der Nahrung zugeführt wird (sogenannter exogener Zucker), sondern im intermediären Stoffwechsel auch aus anderen Substanzen entsteht (endogener Zucker). Die endogene Regulation, d. h. die bei kohlehydratfrei genährten Organismus und die exogene Regulation, die nach Kohlehydratzufuhr abläuft, zeigen begreiflicherweise als zwei verschiedene Mechanismen ein voneinander abweichendes Bild (Pollak). Für wissenschaftliche Untersuchungen ist daher die Aufstellung einer Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung unbedingt erforderlich.

2. Methodik.

Die Voraussetzung für einwandfreie Resultate ist eine gute Beherrschung der Blutzuckerbestimmungsmethode. Ich habe meine Versuche nach der Methode von Hagedorn und Jensen gemacht, die sich für klinischen Betrieb eher eignet als die Bang'sche, weil sich mit dieser Apparatur in einer Stunde mehrere Analysen bequem ausführen lassen.

Das Prinzip dieser Methode ist folgendes:

Das Blut wird mit einer kolloidalen Lösung von Zinkhydroxid enteiweißt, das klare Filtrat mit Ferricyankalium behandelt und das nicht reduzierte Ferrisalz durch Thiosulfat zurücktitriert. Die folgende Gleichung erläutert die Reaktion.

$$2\ H_3Fe\ (CN)_6 + 2\ HJ = 2\ H_4\ Fe\ (CN)_6 + J_2.$$

Der Prozeß ist reziprok, verläuft aber quantitativ zur Bildung von Ferrocyanid und Jod, wenn das gebildete Ferrocyanid vom Reaktionsgemisch durch Fällung als Zinkverbindung entfernt wird.

$$2\ K_4\ Fe\ (CN)_6 + 3\ Zn\ SO_4 = K_2\ Zn_3/Fe\ (CN)_6/_2 + 3\ K_2\ SO_4.$$

Gebrauchte Reagentien. 1. Zinksulfatlösung: Zinksulfat 45 g, in Wasser gelöst auf 100 ccm aufgefüllt. Die Lösung wird zum Gebrauch auf das 100fache verdünnt. 2. Kaliumferricyanidlösung: 1,65 g Kaliumferricyanid und 10,5 g ausgeglühtes Natriumkarbonat werden in Wasser gelöst und im Meßkolben auf 1000 aufgefüllt. Lösung in brauner Flasche aufbewahren. 3. Zinksulfatkochsalzlösung: 10 g Zinksulfat und 50 g Natriumchlorid werden in Wasser gelöst und auf 160 ccm aufgefüllt. 4. Kaliumjodidlösung: 12,5 g Kaliumjodid werden mit Wasser auf 100 ccm aufgefüllt (in brauner Flasche aufheben). Zum Gebrauch werden 40 Teile (3) mit 10 Teilen (4) gemischt. Die in dunkler Flasche aufzubewahrende Lösung hält sich nur kurze Zeit (mindestens wöchentlich frisch herstellen!). 5. Eisessiglösung: 3 ccm Eisessig werden mit Wasser auf 100 ccm aufgefüllt. 6. Stärkelösung: 1 g lösliche Stärke wird unter leichtem Erwärmen in etwa 5 ccm Wasser gelöst und mit gesättigter NaCl-Lösung auf 100 aufgefüllt. 7. Natriumthiosulfatlösung n/200, hergestellt durch Verdünnen von 5 ccm n/10 Thiosulfat auf 100. 8. Kaliumjodatlösung: 0,3566 g KJO_3 werden in Wasser gelöst und im Meßkolben auf 2000 aufgefüllt. Letztere Lösung dient zur Einstellung des Titers der Lösung (7). Diese Kontrolle ist stets vorzunehmen, so oft eine neue Thiosulfatlösung gebraucht wird, mindestens aber jede Woche. Diese Titerstellung erfolgt einfach so, daß 2 ccm Jodatlösung (8) mit 2 ccm Essigsäure (5) und 2 Tropfen Stärke und 6 Tropfen Kaliumjodidlösung (4) versetzt werden und die bis zum Verschwinden der Blaufärbung nötige Menge festgestellt wird. 9. NaOH n/10.

Alle Reagentien sind darauf zu prüfen, daß sie eisenfrei sind, sonst sind sie zu verwerfen.

Zur Enteiweißung der Blutproben werden ebensoviel Reagenzgläser aus Jenaer Glas von ungefähr 15 mm Durchmesser und 120 mm Höhe mit je 1 ccm n/10 NaOH beschickt und dazu 5 ccm der auf das 100fache verdünnten Grundlösung (1) zuzugeben. Es entsteht eine kolloidale Lösung von Zinkhydrat. Ein oder besser zwei Gläschen werden als Kontrollen in der gleichen Weise behandelt. Mit einer Pipette von 0.1 ccm wird aus der Fingerbeere oder aus dem Ohrläppchen 0,1 ccm Blut entnommen, die Pipette von außen anhaftendem Blut gesäubert und der Inhalt in die kolloidale Zinklösung ausgeblasen. Man spült die Pipette mit der im Reagenzgläschen befindlichen Mischung noch zweimal aus und bläst sie leer. Man stellt nunmehr sämtliche mit Blut beschickten Röhrchen ebenso wie die Kontrollen auf 3 Minuten in ein siedendes Wasserbad. Inzwischen hat man soviel Präparatengläser von ungefähr 30 mm Durchmesser und 100 mm Höhe bereitgestellt, wie der Menge der Proben einschließlich Kontrollen entspricht. Diese Gläschen stehen zweckmäßig in einem dazu angefertigten Gestell, das man späterhin zusammen mit den Gläschen in ein Wasserbad stellen kann. Auf die mit den gleichen Zahlen wie die Reagenzgläser mit den Proben zu numerierenden Gläschen kommt ein kleiner Trichter von ungefähr 4 cm Durchmesser, der einen kleinen Bausch angefeuchteter Watte enthält. Nachdem die Reagenzgläser die oben genannten 3 Minuten erhitzt worden sind, gießt man ihren Inhalt auf das dazugehörige Filter, worauf ein ganz klares Filtrat resultieren muß. Man wäscht die Reagenzgläser noch zweimal mit je 3 ccm Wasser gut aus und gießt diese ebenfalls auf das Filter. Man läßt gut abtropfen und entfernt die Trichter. Nunmehr wird in jedes Glas einschließlich der Kontrollen 2 ccm Ferricyanidlösung (2) — sehr genau abzumessen! — zugefügt und das Gestell mit den Gläschen 15 Minuten in ein kochendes Wasserbad eingebracht. Man läßt abkühlen — die Proben können jetzt auch längere Zeit stehen bleiben — und fügt nun zu jeder Probe 3 ccm der Zinksulfat-Kalijodidlösung (Mischung aus 3 und 4) darauf, 2 ccm Essiglösung (5) und 2 Tropfen Stärkelösung (6). Man titriert mit der Thiosulfatlösung aus einer Mikrobürette in üblicher Weise bis zum Verschwinden der blauen Farbe, wobei man das Gläschen auf eine weiße Unterlage stellt.

Zur Berechnung muß man kennen 1. die verbrauchte Thiosulfatlösung, a) für die Blutprobe, b) für die Kontrolle; 2. den Titer der Thiosulfatlösung. Hagedorn und Jensen haben eine Tabelle angegeben, aus welcher die Glukosewerte ohne weiteres, wenn man diese Zahlen kennt, zu entnehmen sind.

3. Versuche.

Ich habe bei meinen Untersuchungen bei Fällen von innersekretorischen Störungen 50,0 g, bei Diabetes mellitus 30,0 g Dextrose als Standardmenge in 500 g Tee morgens nüchtern verabreicht, und den Blutzuckerwert stündlich bestimmt. Obschon es aus der Arbeit von Staub, wie die beiliegende Tabelle zeigt, hervorgeht, daß die Normalkurven nach Belastung mit diesen geringen Mengen Dextrose ihren höchsten Gipfel noch vor Ablauf einer Stunde, sogar innerhalb 30 Minuten erreichen, mußte ich mich zu dieser Einteilung entschließen, da ich die Fälle von Diabetes mellitus nicht mit größerem Quantum belasten wollte. Der andere Grund ist der, daß man Patienten aus psychischen Gründen nicht in allzu kurzen Zwischenräumen in Anspruch nehmen kann.

Tabelle von Staub:

Es liegt der Gipfel der Kurve über dem Nüchternwert:

nach 80 g Dextrose	139 %,	Dauer der Reaktion			100'
„ 40 g „	81 %,	„	„	„	40'
„ 20 g „ . . . 33—44 %,		„	„	„	25—30'
„ 10 g „ . . . 19—21 %.					

Die erste Bestimmung geschah immer nüchtern, die zweite eine Stunde nach der Dextrosezufuhr und so weiter stündlich.

Ehe ich auf das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei krankhaften Zuständen eingehe, bringe ich in Tabellen 1 und 2 den Ablauf der alimentären Hyperglykämie bei Normalen.

Dazu ist zu bemerken, daß beide Versuchspersonen während des Versuches leichte Arbeit geleistet haben.

Tabelle 1 habe ich von mir aufgenommen, den höchsten Wert bekam ich nach ½ Stunde. Nach Ablauf der ersten Stunde beginnt bereits die absteigende Periode und erreicht in 2—4 Stunden den tiefsten Punkt, der 26 % unter dem Ausgangswert liegt. In dieser Zeit stellte sich starkes Hungergefühl, leichtes Zittern und Schwächegefühl ein. (Hypoglyk. Reaktion!) Am nächsten Tag nahm ich nichts zu mir und blieb nüchtern bis zwei Uhr. Ich bestimmte den Blutzucker in der Zeit, in welcher ich das stärkste Hungergefühl verspürte, das aber bei weitem nicht so stark war wie nach Dextrosezufuhr. Schwäche und Zittern war auch nicht vorhanden. Den Wert fand ich 3 mg unter dem Ausgangswert, was innerhalb der Fehlergrenzen liegt.

Bei Tabelle 2 fällt der aufsteigende Ast ganz weg, was aber verständlich ist, wenn man bedenkt, daß die hyperglykämische Reaktion bei dieser kleinen Menge Dextrose

innerhalb 30 Minuten ablaufen kann, worauf ich schon oben hingewiesen habe.

An beiden Tabellen ist eine starke hypoglykämische Reaktion bemerkbar. Nach Depisch verdient die hypoglykämische Reaktion besondere Berücksichtigung bei Funktionsprüfung des nichtdiabetischen Inselorgans. Staub faßt die hypoglykämische Reaktion als Ausdruck einer momentanen Insuffizienz des Regulators für den Blutzucker, nämlich der Leber, auf.

Tabelle 3. Frl. K. Diagnose: Basedow mit mäßigem Exophthalmus und typischen Symptomen. Puls 90. Die Kurve zeigt einen protrahierten Verlauf.

Tabelle 4. Diagnose: Akuter Jod-Basedow. Puls 160 — starker Exophthalmus — weist einen steilen Anstieg und starke hypoglykämische Reaktion auf. —

Rosenberg findet bei Basedowkranken verschiedenen Ablauf der alimentären Hyperglykämie. Zuweilen vollkommen normalen Verlauf, zuweilen aber Abweichungen nach der Richtung der diabetischen Kurve. Er erwähnt dabei, daß der abnorme Verlauf nicht proportional sei mit der Schwere der Erkrankung, was durch Tabelle 3 und 4 bestätigt wird. Glykosurie war in beiden Fällen nicht vorhanden.

Tabelle 5. Frau E. Diabetes incipidus. Der Höchstwert liegt 40 % über dem Nüchternwert, die hypoglykämische Phase erreicht den tiefsten Punkt mit 42 % unter dem Nüchternwert.

Ähnlich starken Ausschlag zeigt die Basedowtabelle 4. Es ist daher nicht angebracht, von einer spezifischen Hypophysenwirkung zu sprechen, wenn man auch auf Grund histologischer Befunde annimmt, daß die Hypophyse mit der Blutzuckerregulation etwas zu tun hat. Glykosurie fehlte hier ebenfalls.

Tabelle 6. Fall H. Diagnose: Wilsonsche Krankheit.

Die Patientin bekam nüchtern 100 g Lävulose. Beim Normalen beobachtet man nach Lävulosezufuhr kaum bemerkbare Steigerung des Blutzuckers. Nach Angaben von Isaac — der eine getrennte Bestimmung von Dextrose und Lävulose im Blute vornahm — beruht es darauf, daß die Partialkonzentration der Dextrose nach Lävulosezufuhr stark absinkt, offenbar entzieht die Leber dem Blute die Lävulose viel schneller als die Dextrose.

Ich fand einen Nüchternwert von 76 mg %, eine Stunde nach der Lävulosezufuhr eine Steigerung der Kurve um 26 % über dem Nüchternwert. Nach zwei Stunden zeigt die Kurve absteigende Tendenz. Die Patientin zeigte psychische Oligurie. Der Urin wurde mit Katheter genommen. In 108 ccm wurde

1,17 % Lävulose gefunden. Seliwanoff-Reaktion war positiv.

Demnach könnte man eine Leberschädigung annehmen, die zum Symptomenbild der Wilsonschen Krankheit gehört.

Fall H. Diagnose: Diabetes mellitus. 36 Jahre alt, wurde in sehr schlechtem Ernährungszustand in die Klinik aufgenommen. Blutzuckerwert 246 mg %. Urin: Saccharum 6 %. Azeton +.

Bei diesem Fall wurde der Verlauf der Blutzuckerkurven nach verschiedener Diätbehandlung verfolgt. Die Abbildungen von 7—13 sind Tageskurven. Der Patient bekam zunächst in der Zeit vom 2. Mai bis 6. Mai Petrensche Diät, wodurch der Nüchternwert des Blutzuckers auf 100 mg % herabgesetzt wurde.

Am 18., 19. und 20. Mai wurden drei Hafertage eingeleitet. Am ersten Hafertag erhielt Patient keine Medikamente, am zweiten Tag 75 mg Synthalin in Tabletten, am dritten Tag 35 Einheiten Insulin. Die erste Bestimmung ist nüchtern vorgenommen, die zweite und dritte sofort nach dem Essen, wo ich noch von einer alimentären Wirkung absehen konnte, und die Abendwerte dicht vor dem Essen. Die Pfeile geben die Mahlzeiten an, die Kreuze den Zeitpunkt, in welchem Medikamente verabreicht wurden.

Tabelle 8. Synthalinwirkung zeigt flacheren Verlauf wie Tabelle 7, aber der Unterschied ist kaum bemerkenswert. Dagegen zeigt

Tabelle 9 ein ganz anderes Bild. Um 12 Uhr sinkt der Blutzucker 10 mg unter dem Ausgangswert, um 3 Uhr stellten sich bei dem Patienten die Symptome des hypoglikämischen Schocks ein. Der Blutzuckerwert sank auf 39 mg % ab. Um 6 Uhr steigt die Kurve etwas an, aber erreicht den Ausgangswert nicht. Am nächsten Morgen fand ich einen Nüchternwert von 51 mg %. Die mit dem Harn ausgeschiedene Zuckermenge sinkt am dritten Hafer- (+ Insulin) -Tag von 66 g auf 6 g und verschwindet am darauffolgenden Tag vollkommen.

Die Insulinwirkung ist ganz eindeutig und sehr bemerkenswert.

Vom 22. Mai ab bekommt Patient gemischte Kost, mit 30 bis 35 Kalorien pro kg Körpergewicht. An drei aufeinanderfolgenden Tagen wurde täglich 75 mg Synthalin in Tabletten verabreicht. Bereits am zweiten Tag stellten sich unangenehme Magenerscheinungen, Brechreiz, Appetitmangel ein, die die Synthalinkuren bekanntlich fast regelmäßig begleiten. Er nahm weniger Nahrung zu sich. Mithin ist der flachere Verlauf der Kurve nicht beweisend für eine Synthalinwirkung. Die Glykosurie ist allerdings sehr gering. Die Nüchternwerte des

Blutzuckers sind normal und entsprechen dem ursprünglichen am 18. Mai erreichten Blutzuckerniveau.

Nach drei Tagen wurde Synthalin abgesetzt. Die Kost blieb die gleiche. Die Glykosurie wurde weiter verfolgt. Am dritten Tag konnte man die eigenartige Erscheinung beobachten, die auch Morawitz erwähnt, nämlich das steile und hohe Emporschnellen der Glykosurie nach Aussetzen der Synthalinbehandlung. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Toleranzverschlimmerung.

Urobilinogen war während der drei Synthalintage im Harn positiv. Man schreibt vielleicht mit Recht dem Synthalin eine hepatotoxische Wirkung zu. Allerdings vermißte ich diese Escheinung, wo Synthalin in Form von Injektionen gegeben wurde.

Im folgenden sei über die Belastungsversuche, die mit 30 g Dextrose bei demselben Patienten vorgenommen wurden, berichtet.

Nach mehrtägigem Urlaub kam Patient am 7. Juni wieder mit starker Glykosurie in die Klinik. (Urin: Sacch. 5½ %). Er wurde wieder auf Petrensche Kost gesetzt. Die erste Dextrosebelastung erfolgt am 10. Juni, die zweite am 11. Juni mit 30 g Dextrose in 500 g Tee auf nüchternem Magen.

Die zwei Tabellen zeigen einen abweichenden Verlauf.

Bei Tabelle 15 ist der Anstieg nicht so hoch, die hypoglykämische Phase fällt ganz aus, und der aufsteigende Ast ist protahiert. Vielleicht stand er noch am zweiten Tag unter der Wirkung der ersten Dextrosebelastung. Man konnte die zweite Tabelle als Ausdruck einer gewissen Bahnung der regulatorischen Prozesse auffassen.

Derartige Beobachtungen sind bereits von Pollak und amerikanischen Autoren (William Lennox Bd. 73 (237) Journ. of biol. chem.) gemacht worden.

An vier darauffolgenden Tagen bekommt Patient Petrensche Kost. Die Glykosurie verschwindet völlig. Azeton bleibt positiv. Am fünften Tage erfolgt wieder eine Dextrosebelastung.

Tabelle 16 zeigt nach einer Stunde den höchsten Wert und fällt nach 3 Stunden 33 % unter dem Ausgangswert.

Von nun an bekommt Patient gemischte Kost mit ca. 26 Kalorien pro kg Körpergewicht. Am fünften Tag erfolgt wieder eine Dextrosebelastung.

Die Tabelle 17 verläuft protrahierter wie die vorangehende. Der tiefste Punkt liegt 7 % unter dem Ausgangswert.

Die Kost bleibt die gleiche, dazu wird von jetzt an täglich 40 mg Synthalin subcutan injiziert. Nach drei Tagen wird wieder eine Kurve aufgestellt.

Tabelle 18. Der Gipfel liegt 61 % über dem Nüchternwert und die hypoglykämische Phase bleibt ganz aus. Glykosurie bleibt während der ganzen Zeit, wo Patient gemischte Kost bekam, bestehen und der Nüchternblutzuckerwert, der täglich bestimmt wurde, bewegt sich im Durchschnitt um 160 % herum und verbesserte sich auch während der Synthalinbehandlung nicht.

Bei derselben Kost bekommt Patient vom 25. Juni an zuerst täglich 25 Einheiten Insulin. Am dritten Tag mußte ich mit der Dosierung heruntergehen auf 20 Einheiten, da sich bereits am ersten Tag Schockwirkung bemerkbar machte, am zweiten Tage noch dazu starker Durchfall. Nach sieben Tagen erhält er morgens nüchtern wieder 30 g Dextrose.

Tabelle 19. Der Höhepunkt liegt innerhalb einer Stunde 82 % über dem Ausgangswert, der tiefste Punkt 16 % darunter. Glykosurie und Acetonurie ist während der Insulintage meistens nicht vorhanden.

Vom 2. Juli ab werden Insulin, ebenso auch Fleisch abgesetzt, dagegen die Kohlehydrate fast auf das Dreifache erhöht. Pro kg Körpergewicht erhält Patient ca. 37 Kalorien.

Nach drei Kohlehydrattagen erfolgt wieder eine Dextrosebelastung.

Tabelle 20. Verläuft nicht protahierter wie die vorangehende Tabelle 19, und die hypoglykämische Reaktion ist ebenfalls noch deutlich ausgeprägt.

Bei gleichbleibender Kost wird Patient drei Tage lang mit Insulin behandelt und die am vierten Tag aufgestellte

Tabelle 21 zeigt einen steilen Anstieg, aber keine hypoglykämische Phase.

4. Ergebnisse.

In dem Ablauf der Blutzuckerkurve haben wir den Ausdruck für die Blutzuckerregulation zu sehen. Nach L. Pollak stellt der erhöhte Blutzucker den adäquaten Reiz für die Insulinproduktion dar. Diese Ansicht, die Pollak bereits im Jahre 1923 in seinem Referat über die Blutzuckerregulation auf Grund der damals bekannten Tatsachen begründete, wird durch die neuen experimentellen Ergebnisse in einwandfreier Weise bestätigt, insbesondere durch die neuesten Untersuchungen, die Grafe und Meythaler soeben in einer vorläufigen Mitteilung bekanntgeben. Sie injizierten bei Hunden 3—5 g

chemisch reinen Traubenzucker mit der Trendelenburgschen Tropfmethode, einerseits in die Vena femoralis, andererseits in die Arteria pancreatica duodenalis, und stellten fest, daß die ersteren Injektionen eine starke Hyperglykämie zur Folge hatten, während es nach Injektionen in die Arteria pancreatica duodenalis je nach Menge und Raschheit der Zuckerinjektionen nur zu einer geringen Hyperglykämie, einer unveränderten Blutzuckerkurve, oder zu einer starken Hypoglykämie kam. Nach Ringer-Lösung fehlte jeder Einfluß, ebenso hatten Nervendurchschneidung, Nervenreizung oder Karbolisierung auf die Wirkung der Zuckerinjektionen in die Pankreas arteria keinen Einfluß. Aus ihren Untersuchungen ziehen Grafe und Meythaler den Schluß, daß die Insulinproduktion nicht auf nervösen Bahnen, sondern auf dem Blutwege, d. h. hormonal, gesteuert wird, und daß der Blutzucker selbst das adäquate Hormon für den Inselapparat ist. Damit dürfte der Mechanismus der Blutzuckerregulation und der Insulinabgabe durch das Pankreas weitgehend aufgeklärt sein.

Wenn man die Blutzuckerkurve, die man beim Normalen nach alimentärer Belastung erhält, einer näheren Analyse unterzieht, so ergibt sich, daß sie aus zwei Phasen besteht, einer hyperglykämischen Phase, die von einer zweiten hypoglykämischen abgelöst wird. Auf diese Tatsache machte bereits Staub aufmerksam. und sie wurde neuerdings von Depisch und Hasenöhrl bestätigt.

Die hypoglykämische Reaktion erinnert an die bei der experimentellen Insulinvergiftung an Kaninchen hervorgerufene und mit Schockwirkung verbundene Blutzuckersenkung und ist auch sicherlich auf eine überschießende Insulinproduktion durch starke Reizung des Inselorgans zu beziehen.

Bei meinen Versuchen machte ich die Beobachtung, daß eben so wie beim Normalen auch bei Basedow und auch bei Diabetes incipidus eine hypoglykämische Reaktion nach Zuckerbelastung auftritt.

Bei Diabetes mellitus geben die Blutzuckerkurven zunächst ein deutliches Bild davon, daß die Blutzuckerregulation bei dieser Erkrankung gestört und außerordentlich labil ist. Sehr deutlich tritt der Einfluß der Toleranzverschlimmerung in Erscheinung. In solchen Perioden sehen wir sehr starke hyperglykämische Reaktion, während die hypoglykämische Phase nicht zur Entwicklung kommt. Vergleiche Tabellen 17, 15, 18, 21.

Der Einfluß der Diät auf die Toleranz und die Blutzuckerregulation tritt besonders klar zutage bei den Tabellen, die vor und nach Petrenscher Kost, ferner nach gemischter Kost mit Insulininjektionen aufgenommen wurden. Tabellen 14, 16, 19.

Mit Synthalin wurden keine guten Erfahrungen gemacht. Aus den mitgeteilten Kurven geht hervor, daß die Blutzuckerregulation, durch Synthalin per os genommen, kaum merklich beeinflußt wird, während Synthalininjektionen überhaupt keinen Effekt erkennen ließen. Auch traten bei oraler Darreichung stets Magen- und Darmerscheinungen auf. Der Unterschied gegenüber dem Insulin ist offenbar ein grundsätzlicher, so daß man annehmen muß, daß es sich hier um ein Mittel handelt, das einen vom Insulin verschiedenen Angriffspunkt, vielleicht in der Muskulatur, besitzt.

Weitere Untersuchungen werden auf die Frage Antwort geben müssen, auf welchem Wege bei Diabetes am raschesten eine Verbesserung der Blutzuckerregulation zu erreichen ist.

Ferner scheint ein Zusammenhang zwischen Blutzuckerregulation und dem im Blute gegebenen Schwellenwert für die Insulinproduktion des Pankreas vorhanden zu sein. Auch diese interessante Frage soll der Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Tabelle 1.

50 g Dextrose beim Gesunden.

Zeit	nüchtern	8	8^{30}	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	96	↑	140	108	75	80	58	91	

Tabelle 2.

30 g Dextrose beim Gesunden.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	85	↑	71	63	81	79	81	

Tabelle 3.

Frl. K. 19 Jahre alt. Basedow. 50 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	Uhr
Blutzuckerwerte	95	↑	108	111	99	90	

Tabelle 4.

Frau W. 28 Jahre alt. ac. Jod Basedow. 50 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	Uhr
Blutzuckerwerte	88	↑	133	76	64	58	

Tabelle 5.

Frau E. 50 Jahre alt. Diabetes incipidus. 50 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	Uhr
Blutzuckerwerte	90	↑	125	52	65	73	

Tabelle 6.

Frl. H. Wilsonsche Krankheit. 100 g Lävulose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	Uhr
Blutzuckerwerte	76	↑	97	95	74	

Fall H. 36 Jahre alt. Diabetes mellitus. Hafertag.

Tabelle 7.

Zeit	nüchtern	9	12	12^{10}	3	3^{10}	6	Uhr
Blutzuckerwerte	99	↑	↑	299	↑	224	210	

Tabelle 8.

Hafertag. + 75 mg Synthalin-Tabletten.

Zeit	nüchtern	9	12	12^{10}	3	3^{10}	6	Uhr
Blutzuckerwerte	93	↑+	↑+	189	↑	244	205	

Tabelle 9.

Hafertag. + 35 Einheiten Insulin.

Zeit	nüchtern	9	12	12^{10}	3	3^{10}	6	Uhr
Blutzuckerwerte	106	↑	↑+	96	↑	40	60	

Tabelle 10.

Petrensche Kost.

Zeit	nüchtern	9	12	3	6	Uhr
Blutzuckerwerte	50	↑	↑	↑	66	

Tabelle 11.

1. Tag: 75 mg Synthalin bei gemischter Kost.

Zeit	nüchtern	9	12	3	3^{10}	6	Uhr
Blutzuckerwerte	67	↑+	↑+	↑	177	170	

Tabelle 12.

2. Tag: 75 mg Synthalin bei gemischter Kost.
Brechreiz, Dyspepsie, Hungerkurve.

Zeit	nüchtern	9	12	3	3^{10}	Uhr
Blutzuckerwerte	95	↑+	↑+	↑	89	

Tabelle 13.

3. Tag: 75 mg Synthalin bei gemischter Kost.
Starke Dyspepsie, Hungerkurve.

Zeit	nüchtern	9	12	3	3^{10}	6	Uhr
Blutzuckerwerte	92	↑+	↑+	↑	79	84	

Tabelle 14.

1. Petrentag: + 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	176	↑	272	202	172	156	157	

Tabelle 15.

2. Petrentag: + 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	160	↑	184	234	211	192	196	

Tabelle 16.

Nach 7 Petrentagen: 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	136	↑	229	188	154	95	96	

Tabelle 17.

Nach 3tägiger gemischter Kost, 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	201	↑	237	212	206	187	190	

Tabelle 18.

Nach 3tägiger gemischter Kost, + täglich 40 g Synthalininjektionen. 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	170	↑	273	250	211	200	192	

Tabelle 19.

Nach 7tägiger gemischter Kost + täglich 20 Einheitan Insulin. 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	147	↑	267	206	182	152	123	

Tabelle 20.

Nach 3 Kohlehydrattagen. 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	185	↑	282	253	196	199	170	

Tabelle 21.

Nach 4 Kohlehydrattagen + Insulinbehandlung. 30 g Dextrose.

Zeit	nüchtern	8	9	10	11	12	1	Uhr
Blutzuckerwerte	184	↑	304	240	217	188	186	

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. May für das liebenswürdige Interesse an der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. med. et phil. Leo Hermanns für die gütige Überlassung des Themas und freundliche Unterstützung an der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Depisch und Hasenöhrl: Blutzuckerregulation. Klin. Wschr. 1926. Nr. 43. S. 2011.
2. Grafe und Meythaler: Traubenzucker als Hormon der Insulinsekretion. Klin. Wschr. 1927. Nr. 26. S. 1240.
3. Hagedorn und Jensen: Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. Biochemische Zschr. 1923. B. 135.
4. Isaac: Med. Klinik 1920. S. 1211.
5. Morawitz: Unsere Erfahrungen mit Synthalin. Münch. Med. Wsch. 1927. Nr. 14. S. 571.
6. L. Pollak: Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkde. Bd. 23. 1923.
7. Rosenberg: Über die praktische Bedeutung der alimentären Hyperglykämiekurve. Klin. Wschr. Nr. 8. 1922. S. 360.
8. Staub: Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. Zschr. f. klin. Med. Bd. 93, 1922, Bd. 91. 1921.
9. Petrén: Über die Gründe der diätetischen Behandlung des Diabetes, besonders des Diabetes gravis. M. m. Wschr. 1927. H. 27. S. 1123.

Lebenslauf.

Ich, Hajnal Türk, als Tochter des Sándor Türk, bin am 29. Januar 1898 in Szikszo (Ungarn) geboren, besuchte die Volksschule ebendort, darauf das Mädchengymnasium in Budapest, wo ich das Abitur 1920 bestand. Von 1921 an studierte ich Medizin an den Universitäten Budapest und Freiburg i. Br., bestand das Physikum in Budapest und das Staatsexamen in Freiburg i. Br. Seit 1. März 1927 bin ich als Volontärassistentin an der Münchener Medizinischen Poliklinik tätig.

42076